

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

819

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Intoxication aiguë par la Cocaïne

Le Syndrôme bulbaire

dans les Injections intra-orbitaires

PAR

ANDRÉ GUÉRIN

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux

Né à Paris, le 21 Septembre 1892

Président : M. BEZANCON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° 819

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Intoxication aiguë par la Cocaïne

Le Syndrôme bulbaire

dans les Injections intra-orbitaires



PAR

ANDRÉ GUÉRIN

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux

Né à Paris, le 21 Septembre 1892

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBÉ
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

X.
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ
DESMARET

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBÉ (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETTERRER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A M. LE DOCTEUR FRANÇOIS MOUTIER

- *dont il m'a été donné d'éprouver le
grand cœur et dont l'amitié me
fut, aux heures difficiles, un en-
couragement et un appui. En té-
moignage de toute mon affection
et de ma profonde gratitude.*

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR PAUL RECLUS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR P. ALGLAVE

M. LE DOCTEUR A. MATHIEU (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR BABINSKI

M. LE DOCTEUR CLAISSE

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

INTERNAT PROVISOIRE

M. LE DOCTEUR P. E. WEIL

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

M. LE DOCTEUR PISSAVY

A M. LE DOCTEUR M. BRULÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR A. MARTIN

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR H. SCHAEFFER

A M. LE DOCTEUR PAUL JACQUET

A M. LE DOCTEUR MAURER

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas d'intoxication aiguë par la cocaïne au cours duquel nous avons pu prendre d'une façon suivie la tension artérielle. La communication qui nous a été faite par M. le D^r F. Moutier, d'une observation semblable, nous a amené à penser que la publication jointe aux autres faits connus de ces deux cas, d'intoxication cocaïnique aiguë aiderait à préciser le rôle que jouent certains facteurs dans la pathogénie, le tableau clinique et la thérapeutique de semblables accidents.

Il importe tout d'abord de limiter notre sujet. Nous nous cantonnerons uniquement dans le cadre des intoxications aiguës par la cocaïne, intoxications survenant (comme dans les observations ici relatées) au cours d'une injection thérapeutique d'alkaloïde. Nous laisserons systématiquement de côté les accidents observés au cours de la rachianesthésie, aussi bien que les incidents de cocaïnisme aigu apparaissant comme des épisodes alarmants chez les cocaïnomanes accoutumés de longue date à la drogue.

Dans ces deux observations, en effet, il s'agit de sujets présentant sans doute une certaine susceptibilité au poison, mais indemnes de toute intoxication chronique.

CHAPITRE I

Effets physiologiques de la Cocaïne

Les effets physiologiques de la cocaïne peuvent être envisagés de deux façons distinctes. Dans un premier groupe, nous rangerons les effets physiologiques généraux sur lesquels nous insisterons peu et qui tirent leur intérêt de ce qu'ils renseignent sur la valeur thérapeutique du médicament. Le second ordre de faits concerne la physiologie spéciale et comprend l'action de la cocaïne sur les différents appareils. Physiologiquement il nous intéresse, car il nous explique les symptômes de l'intoxication cocaïnique aiguë.

Envisagée au point de vue de la physiologie générale, la cocaïne peut, théoriquement du moins, être rangée dans la classe des anesthésiques généraux : elle en a, en effet, l'universalité d'action qui s'étend à tous les phénomènes de la vie « depuis la sensibilité consciente jusqu'à la germination (Dastre) » ; elle en a aussi le caractère temporaire,

les protoplasmas retrouvant leurs propriétés et reprenant leur activité suspendue dès que cesse l'action de l'alcaloïde.

Plusieurs faits sont cependant à remarquer dans l'action physiologique générale de la cocaïne : la netteté de l'excitation préparalytique, la notion de susceptibilité hiérarchique des tissus, l'importance des doses employées (qui font que suivant qu'on use de doses faibles ou de doses fortes, on obtient une action d'excitation ou de paralysie), enfin la sensibilité au poison, variable suivant l'espèce de l'animal en expérience, suivant sa température centrale, le développement de son système nerveux, (la cocaïne étant en général plus active chez les animaux à sang chaud), et la période d'hyperexcitabilité, (les convulsions faisant défaut chez les animaux à sang froid).

L'étude de l'action de la cocaïne sur les divers appareils nous éclairera chemin faisant sur les différentes scènes du tableau de l'intoxication cocaïnique aiguë.

La cocaïne exerce tout d'abord trois effets principaux :

1° L'analgésie qui justifie son emploi thérapeutique.

2° L'agitation, qui comme nous l'avons dit, ne s'observe que chez l'animal à sang chaud. Elle se traduit chez l'homme par une excitation cérébrale intense avec verbigération, par une émotivité prononcée et fréquemment par du tremblement des mains.

3° La vaso-constriction enfin qui explique et les

sensations de froid et la pâleur véritablement impressionnante du sujet intoxiqué.

A côté de ces effets principaux, la cocaïne exerce des effets spéciaux :

— L'excitation du centre vaso-moteur général et des plexus nerveux intra-vasculaires entraîne la constriction vasculaire, facile à mettre en évidence par la constatation de la diminution du volume de l'avant-bras, la disparition du dirotisme et des oscillations de la partie descendante de la courbe de chaque pulsation.

— La pression artérielle subit au début un abaissement passager, puis apparaît d'une façon durable une élévation de pression. Nous verrons que cette constatation semble être contredite dans une de nos observations.

— Le cœur, accéléré au début, présente avec des doses croissantes quelques intermittences ; à des doses plus fortes, on obtient l'arrêt en systole ; à la phase de dépression générale et de coma le cœur se ralentit et s'arrête définitivement, mais seulement après la respiration.

L'action du pneumogastrique sur le cœur est variable suivant la phase : au début existe une période d'excitation correspondant aux petites doses ; à la fin, ou aux fortes doses, répond la paralysie des terminaisons nerveuses du vague.

— Action sur la respiration : On doit distinguer l'action des doses faibles, qui, chez l'homme, n'entraînent pas de modifications de la fréquence du rythme

respiratoire, mais seulement une augmentation de l'air inspiré ;

L'action des fortes doses qui provoquent l'accroissement de la fréquence des respirations et la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires ;

L'action des doses toxiques enfin qui provoquent la tétanisation des muscles respiratoires survenant avant l'arrêt du cœur.

— La teneur du sang en oxygène est augmentée pour le sang artériel, diminuée pour le sang veineux (Bohr).

— La température centrale est augmentée, ceci s'oppose au refroidissement purement périphérique de la peau ; cette augmentation de température n'est pas due à l'action convulsivante du poison.

— Les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin sont augmentés, on constate fréquemment des vomissements et de la diarrhée.

— Du côté de l'œil la sensibilité de la cornée et de la conjonctive est abolie, la dilatation pupillaire est un phénomène constant ; mais, à la différence de l'intoxication par l'atropine, la réaction à l'éclairement persiste.

— Le sens du goût est supprimé, mais la sensibilité tactile de la langue reste intacte.

— L'action sur les sécrétions se traduit, parallèlement aux deux phases d'excitation puis de dépression, par une période d'exsudation exagérée, suivie d'une période de sécheresse. Une mention spéciale est due

à la polyurie, persistant assez longtemps après la guérison, et que nous retrouverons dans une observation.

— La cocaïne agit sur les muscles directement et indépendamment de l'intervention du système nerveux, comme l'a montré Mosso expérimentant sur des muscles de grenouille soustraits à l'influence nerveuse par le curare.

Chez l'animal des doses faibles favorisent la contraction, les doses fortes produisent une action paralysante. Chez l'homme, la cocaïne est à doses faibles un excitant du muscle, un paralysant à doses fortes.

Après guérison des cas d'intoxication, il n'est pas rare d'observer chez l'animal une certaine maladresse du système musculaire et un certain degré de titubation, imputables bien plutôt à de l'obtusion persistante de la sensibilité tactile qu'à des lésions directes du muscle.

— Action sur le foie : La cocaïne est retenue puis fixée ou détruite partiellement par le foie. Ehrlich a décrit une lésion spécifique produite par la cocaïne sur le foie ; elle consisterait en une dégénérescence vacuolaire des cellules hépatiques.

— Plus complexe et plus profonde est l'action sur le système nerveux. Nous devons distinguer ici les effets produits par des applications localisées : analgésie et vaso-constriction d'ailleurs indépendantes l'une de l'autre, action exercée sur les terminaisons nerveuses elles-mêmes dans le cas de badigeonnage d'un territoire cutané ou muqueux par exemple.

Par ingestion ou injection, et ce sont là les cas qui nous intéressent puisque ce sont les circonstances qui furent réalisées dans les observations rapportées ici, la cocaïne agit en produisant une analgésie généralisée, d'ailleurs tardive, difficile à atteindre par l'administration du médicament à l'intérieur. Pour les uns, le phénomène est d'origine périphérique et l'on doit considérer la cocaïne comme un *curare sensitif* portant son action sur les terminaisons sensibles ; pour d'autres, la cocaïne agit sur les centres comme les anesthésiques, particulièrement comme le chloroforme et l'éther.

La succession des phénomènes est la suivante : les hémisphères cérébraux sont d'abord touchés, d'où l'ivresse, l'agitation, l'irritabilité, les paroles incohérentes, les hallucinations présentées par les malades à la période d'excitation. Puis la moelle subit l'action du poison, et l'on peut alors mettre en évidence la disparition des réflexes sensitifs dépendant d'un territoire médullaire irrigué par la cocaïne, alors que la région correspondante du tégument ne l'est pas. Ceci s'observe pour les faibles doses ; des doses fortes ont une action irritative sur les cellules de la moelle (hyperesthésie cutanée des cocaïnomanes).

Enfin c'est l'atteinte du bulbe avec l'apparition des phénomènes vaso-moteurs, circulatoires, respiratoires, que nous avons déjà mentionnés. Mais cette atteinte du bulbe est la dernière, le bulbe en est à la période d'excitation quand les cellules sensibles de la moelle en sont à la paralysie. Ce sont en dernière

phase les terminaisons nerveuses et les nerfs sensitifs, puis les terminaisons motrices et les nerfs moteurs.

Remarquons au passage que si cet ordre est celui dans lequel agissent les anesthésiques généraux tels que le chloroforme et l'éther, la cocaïne ne peut leur être substituée, l'anesthésie n'apparaissant qu'après une période d'excitation, à éviter, et ne se produisant que comme phénomène ultime de l'intoxication alors que la vitalité du sujet est déjà gravement compromise.

Quant aux réflexes, ils sont exagérés pour de faibles doses : Mosso a montré que chez le chien la vessie ne répond pas aux excitations douloureuses par la contraction habituelle.

Nous insisterons essentiellement sur les phénomènes centraux, corticaux ou bulbaires. Ils sont surtout intéressants dans les cas d'intoxication aiguë, car ce sont eux qui vont déclancher les accidents inquiétants, respiratoires et cardiaques, bien avant la disparition de la sensibilité.

CHAPITRE II

Tableau de l'Intoxication aiguë chez l'Homme

De l'exposé synthétique qui précède, on peut tirer les éléments du tableau de l'intoxication aiguë ; mais il est très difficile de tracer un tableau unique des effets de la cocaïne sur l'homme, car ces effets varient non seulement avec l'individu, mais encore avec les voies d'administration du poison. Nous serons donc obligés de nous en tenir à un exposé forcément un peu schématique.

Deux séries de faits se succèdent au cours de l'empoisonnement par la cocaïne : il y a tout d'abord une phase d'excitation, puis une phase de collapsus.

Assez rapidement après l'injection, deux ou cinq minutes environ, la scène s'ouvre par l'apparition de troubles intellectuels dus, pour Dastre, à l'action spécifique du toxique sur l'écorce et à la constriction des vaisseaux encéphaliques. Le sujet intoxiqué s'agite, délire, s'adresse à des auditeurs invisibles,

offre l'aspect de l'ivresse, et c'est souvent cette première phase d'excitation cérébrale avec tout ce qu'elle offre d'artificiel qui est recherchée par les cocaïnomanes à qui elle procure des hallucinations plus ou moins agréables, une sensation toute spéciale de vivacité intellectuelle, une loquacité très particulière.

Rapidement le sujet se sent la proie d'une angoisse intense, tandis que la pâleur livide des mains et de la face, la sensation de défaillance proche, témoignent de la constriction vasculaire due à l'excitation bulbaire du centre vaso-moteur. En même temps apparaît une accélération considérable du pouls.

Dans certains cas d'absorption massive les phénomènes peuvent se succéder plus brutalement, la perte de connaissance peut survenir d'emblée, c'est la syncope cardiaque.

Mais cette période d'excitation est surtout marquée par l'apparition de troubles moteurs : mouvements convulsifs se succédant à intervalles plus ou moins réguliers, localisés à un membre ou prédominant aux extrémités. D'intensité variable, ils peuvent aller du simple tremblement des mains ou des membres supérieurs jusqu'aux accès tétaniformes et à l'opisthotonos. Ils sont spontanés, indépendants des excitations extérieures, mais relèvent de l'action du toxique sur les centres supérieurs, action s'exerçant non sur la moelle mais bien plutôt sur l'écorce (Feinberg, Ch. Richet) ou sur la région bulbo-protubérantielle. Les convulsions font défaut, rappelons-le, chez les animaux à sang froid.

A cette phase appartiennent encore la dilatation pupillaire, la sensation de cuisson au pharynx, les vertiges, parfois des pertes de connaissance, symptômes auxquels s'ajoutent des troubles respiratoires.

Ceux-ci sont dus à l'action directe du toxique sur le centre bulbaire et annoncent l'approche du collapsus. Les modifications de la respiration sont variables suivant les quantités de toxiques ingérées : à doses faibles la cocaïne ne produit que peu ou pas de ralentissement des mouvements respiratoires ; avec les doses fortes apparaissent les contractures des muscles respiratoires, contractures pouvant aller jusqu'à la tétanisation du diaphragme.

La température est habituellement élevée ; elle atteint souvent 40° et même davantage.

Nous rappellerons qu'on n'observe aucune modification de la sensibilité en dehors du lieu de l'injection.

Au bout d'un temps variable les sensations de vertige, d'angoisse précordiale se montrent plus fréquentes ; des défaillances, des syncopes plus ou moins rapprochées, plus ou moins longues ajoutent au dramatique de la situation et à cette période déjà la mort est possible par tétanisation du diaphragme.

Les palpitations, l'anxiété s'accroissent, le malade est couvert de sueurs : pâle, les extrémités froides, le pouls incompressible, il est à la dernière phase du collapsus et d'un refroidissement aboutissant souvent à la mort.

Dans les cas favorables, les phénomènes inquiétants se dissipent ; au bout d'un temps variable (quelques heures à 1 ou 2 jours) le cœur reprend sa régularité et sa force, les vomissements cessent, la respiration retrouve son rythme normal, mais l'intoxication cocaïnique laisse derrière elle des séquelles souvent durables : troubles moteurs, démarche spasmodique, hésitante, avec exagération des réflexes, due à la maladresse musculaire par obtusion de la sensibilité tactile bien plus qu'à une véritable paralysie, ou bien insomnie tenace, hypersécrétions glandulaires, tendances, syncopales, vertiges, tachycardie, ténesme vésical ou rectal. On a observé plus constamment peut-être une polyurie marquée pouvant durer plusieurs jours cependant que, progressivement, tout rentre dans l'ordre.

Observations

OBSERVATION I

(Personnelle)

Un voyageur de commerce de 38 ans, en villégiature à la campagne, est pris d'une crise de névralgie sus-orbitaire du côté droit. Ce n'est pas la première fois qu'il éprouve cette atteinte, mais la crise est particulièrement violente.

Avant de pratiquer une anesthésie locale, on demande expressément au malade si, à propos d'extraction dentaire ou de quelque autre intervention partielle, il ne lui a pas été administré de cocaïne. Sur sa réponse négative, un centimètre cube d'une solution aqueuse de cocaïne à 1 pour 100 est injectée à la voûte orbitaire au niveau de l'émergence du rameau nerveux.

À peine l'injection est-elle pratiquée que le malade s'écrie : « Je sens que vous m'avez fait de la cocaïne et je ne la supporte pas » ! Il semble en effet que, pour une raison ou pour une autre, le patient n'ait pas compris la portée de la question qui lui avait été posée.

Quoi qu'il en soit, à peine l'aiguille est-elle retirée de l'orbite que le malade, accusant une angoisse impressionnante, pâlit et présente une lipothymie accentuée. L'accélération du pouls est immédiate, mais sans dépasser 100 pulsations à la minute dans les quelques ins-

tants consécutifs à l'injection ; un quart d'heure plus tard, en effet, il n'y a que 90 pulsations.

Les pupilles se dilatent très rapidement; mais comme, moins de 5 minutes après l'injection, le malade reçoit de l'éther et de l'huile camphrée en même temps que l'oxygène lui est régulièrement fourni, les symptômes, dans leur ensemble, restent assez confus. Des accidents spéciaux sont cependant notés.

C'est ainsi que, vingt minutes environ après le début de l'intoxication, survient un frisson, ou plus exactement peut-être un tremblement généralisé avec une agitation extrêmement marquée aux membres. Le malade présente en même temps une loquacité incroyable et ne cesse d'exprimer sa certitude d'une issue fatale.

Les troubles circulatoires demeurent au premier plan : tachycardie, petitesse du pouls, pâleur véritablement cadavérique, chute de la pression sanguine. La mesure de la tension artérielle faite à différents moments avec l'oscillomètre de Pachon donne les résultats suivants :

	15 MINUTES APRÈS L'INJECTION	30 MINUTES APRÈS	60 MINUTES APRÈS	24 HEURES APRÈS
Maxima	15	14.5	14.5	14
Minima	7	5.5	5	8
Pression différentielle	8	9	9.5	6
Indice oscillométrique	8.5	10	9	9.5
Pouls	90	98	92	90

Quant aux troubles respiratoires ils sont assez confus, il y a seulement de la polypnée plus ou moins irrégulière.

Le tableau clinique comporte essentiellement en somme, et, si l'on peut dire, pêle-mêle, de l'excitation cardiaque, de l'excitation cérébrale et des phénomènes moteurs caractérisés par de grandes crises de tremblement

durant parfois plus d'une heure en même temps qu'existe une sorte d'excitation ébrieuse poussant le malade, malgré sa lipothymie, à vouloir constamment se jeter hors du lit.

L'injection avait été faite à 4 heures de l'après-midi ; les accidents, inquiétants sans être menaçants, se prolongent jusqu'à 9 heures du soir environ. A ce moment il y a quelques légers vomissements bilieux ; agité et verbigérant, le malade ne dort pas la nuit suivante et urine fréquemment. Le lendemain, le visage est vultueux, les pupilles sont dilatées, les réflexes patellaires très exagérés. Le sujet se plaint de nausées pénibles et de céphalée intense. Quarante-huit heures après il ne persiste qu'un peu de tachycardie.

OBSERVATION II

(Communiquée par le D^r Fr. Moutier)

X..., 32 ans, étudiant en médecine, présente, à la suite d'un refroidissement léger, une sinusite frontale droite avec opacité complète du sinus à l'illumination. Cette sinusite, qui du reste ne devait pas évoluer jusqu'à la suppuration, se montre d'emblée extrêmement douloureuse et détermine une névralgie sus-orbitaire intense. Pendant 2 ou 3 jours, les douleurs demeurent localisées aux rameaux frontaux, puis l'irradiation douloureuse gagne le maxillaire supérieur tout en demeurant modérée, supportable, dans ce territoire. Bientôt les élancements s'accusent dans le sus-orbitaire au point d'être comparables aux crises les plus exaspérantes de la prosopalgie classique. Le malade fait appel aux hypnotiques variés et bientôt aux injections de morphine : celles-ci se montrent d'ailleurs totalement inopérantes.

Un matin, vers 11 heures et demie, absolument exaspéré par les élancements douloureux, l'étudiant en médecine néglige de se souvenir qu'il est particulièrement sensible à la cocaïne et qu'une fois déjà, deux ans auparavant, il a présenté pendant 2 heures un état lipothymique impressionnant à la suite d'une extraction dentaire sous anesthésie locale. Il en vient donc à se pratiquer lui-même une injection de cocaïne intra-orbitaire et, enfonçant au-dessus du globe oculaire l'aiguille de 6 ou 7 millimètres environ, il fait pénétrer la quantité extrêmement élevée de 3 centigrammes d'alcaloïde dissous dans 1 centimètre cube d'eau.

La sédation est immédiate, mais les accidents toxiques sont également presque foudroyants. En effet, moins de 5 minutes après l'injection, se prononce une sensation de défaillance avec accélération considérable du pouls. Le nombre de pulsations dépasse de beaucoup 120 par minute. Le malade ne s'inquiète pas tout d'abord de ces accidents, les vertiges et l'anxiété l'obligent sans doute à s'étendre immédiatement, mais se rappelant, un peu tard, son alerte ancienne chez le dentiste, il pense en être quitte pour quelques heures de repos horizontal.

Cependant au bout d'une demi-heure la pression fléchit nettement et la précipitation du pouls en rend difficile la numération. Il y a donc une première étape d'accidents uniquement cardiaques qui dure trois quarts d'heure environ. A ce moment l'anxiété augmente d'une façon considérable et les accidents respiratoires font leur apparition.

Ils inquiètent de suite le patient qui, d'autre part, par une heureuse fortune, en connaît la caractéristique pour avoir eu l'occasion de l'observer à différentes reprises au cours de rachianesthésies. On sait en effet qu'en pareil cas, alors que la respiration automatique est modifiée ou suspendue, la respiration volontaire est conservée.

Le malade constate bientôt ce phénomène dont la singularité réside en ce que l'intoxiqué éprouve une angoisse dont il ignore la cause et, tout médecin qu'il est, le sujet de notre observation souffre d'une asphyxie dont il ne se rend aucunement compte. Il oublie de respirer, mais ignore que le trouble qu'il ressent provient de cet oubli. Il a eû soin cependant d'avertir son entourage, médical ou non, ignorant de ces particularités, et, comme il doit être fait en pareil cas, on l'invite à respirer et on le fait parler.

En même temps que se prononcent ces troubles respiratoires, se déroulent d'autres accidents. Le sujet est d'une pâleur impressionnante, les extrémités glacées, les pupilles légèrement dilatées, surtout la droite, et l'on constate une loquacité, sans aucun phénomène délirant du reste. L'émotivité est portée à son extrême, caractérisée surtout par une irascibilité prononcée. Cet état d'esprit faillit au demeurant amener un drame, car la scène se passait dans une ambulance au début de la guerre et, malgré l'état lipothymique et sa faiblesse musculaire croissante, notre sujet, mobilisé comme aide-major, manifestait le désir de gifler son médecin chef).

Ces différents accidents vont croissant jusqu'à 14 heures 30 malgré des injections répétées d'éther et d'huile camphrée. (Le malade, nous pouvons du reste le dire par anticipation, reçut, sans préjuger de doses inconnues d'huile camphrée et de spartéine, de 30 à 35 centimètres cubes d'éther dans l'après-midi). L'injection de chaque centimètre cube d'éther est en effet instantanément accompagnée d'une sédation de l'anxiété et d'une amélioration de la respiration, mais cette action bienfaisante ne dure qu'une minute ou deux. Par ailleurs, notons également qu'à partir de 14 heures, c'est-à-dire 2 heures 30 environ après l'injection toxique, l'on se trouva régulièrement approvisionné d'oxygène. Mais le malade est très

formel sur ce point que, si l'oxygène le soulagea un peu, cette sédation ne fut en rien comparable à l'action favorable de l'éther.

Entre 14 heures 30 et 15 heures, c'est-à-dire trois heures après l'injection, la situation s'aggrave brusquement; la pâleur et le refroidissement s'accroissent, la parole s'embarrasse, les mouvements deviennent lents et incertains, le malade ne pouvant plus tourner la tête ni porter seul l'entonnoir d'oxygène vers sa bouche. En même temps sont notés un état vertigineux qui va progressant ainsi que des nausées très violentes.

A ce moment, c'est-à-dire 3 heures 30 après l'injection, le malade perçoit de façon particulièrement intense le froid périphérique; il a l'impression, impression du reste partagée par son entourage médical, que la fin est imminente. Il en fait part à ceux qui se trouvent auprès de lui, a la sensation grandissante de refroidissement aux membres inférieurs et perd connaissance lorsqu'il lui paraît que l'abaissement thermique a atteint l'abdomen.

La perte de connaissance ne dépasse probablement pas quelques secondes. Le malade revient à lui en une brusque secousse de vomissement, il rejette en rapide succession, à deux ou trois reprises, des quantités qui paraissent être assez importantes de bile et de glaires. Il a en même temps l'intuition très nette que les événements ont tourné et que l'échéance fatale est évitée. En revanche, pour ne pas se montrer peut-être aussi angoissants que les accidents de la première période, les troubles de cette seconde partie de l'intoxication n'en sont pas moins extrêmement pénibles et prolongés. Tout d'abord, à défaut des vomissements rapidement épuisés, les nausées et les vertiges persistent plusieurs heures. D'autre part, pendant l'heure qui suit immédiatement la syncope, se prononce une tachypnée invraisemblable, un véritable

halètement de plus de 60 respirations à la minute d'après les observateurs. Cette accélération respiratoire est telle que le malade ne peut prononcer que quelques mots hachés. En même temps, au froid subjectif et à la pâleur objective succèdent les phénomènes antagonistes : le facies est vultueux, le visage brûlant. Une céphalée violente s'accuse encore.

Immédiatement après la polypnée décrite commence une période de respiration avec rythme de Cheyne Stokes qui dure exactement 12 heures, de 4 heures de l'après-midi à 4 heures du matin. Ce symptôme est extrêmement accusé, l'apnée étant longue. Le malade, forcément auto-observateur comme tout médecin, et relatant plus tard ses impressions, insiste sur le bien-être qu'il éprouvait pendant cette apnée, sur l'automatisme absolu du rythme respiratoire, sur l'impossibilité où il se trouvait d'en modifier le temps.

Par ailleurs, pendant cette dernière période des accidents aigus, la tachycardie va en déclinant, l'état nauséeux diminue lentement, une polyurie abondante s'établit. Il y a une insomnie complète pendant 24 heures.

Le malade se rétablit rapidement mais présenta pendant quelques jours encore un certain nombre de phénomènes notables. Ce furent pendant 48 heures une polyurie légère, une insomnie assez prononcée. La figure demeura congestionnée, l'essoufflement était facile et tout effort (ascension d'escalier par exemple) détermina pendant 3 ou 4 jours un rappel de Cheyne Stokes pendant quelques minutes. On put relever encore de la faiblesse musculaire, un peu de maladresse des doigts. Mais surtout ce qui fut le plus caractéristique pendant 48 heures ce fut un faible degré de dysphagie avec rythme de Cheyne Stokes à la fin du repas.

Le mal de tête fut atroce pendant 36 heures ; quant au trouble le plus persistant, puisqu'on le constatait

deux ou trois semaines encore après l'empoisonnement, ce fut la tachycardie avec 90 ou 100 pulsations au repos. Il persista également un certain degré d'excitation cérébrale : loquacité, nervosité, mais sans cette sensation ébrieuse que présentent habituellement les cocaïnomanes.

Quant à la névralgie sus-orbitaire, elle reparut, mais sensiblement atténuée, le surlendemain de l'injection, puis disparut peu à peu. Il n'y eut aucun trouble local du côté de la paupière ou de l'orbite.

CHAPITRE III

Si nous comparons les deux observations précédentes au tableau schématique de l'intoxication aiguë que nous avons précédemment résumé, nous découvrirons quelques différences sur lesquelles il n'est peut-être pas inutile d'insister. Il semble, en effet, que chaque sujet réagisse au poison suivant une modalité particulière, et l'intensité, la gravité des phénomènes observés sont variables suivant les cas.

Néanmoins, on observe dans les grandes lignes la même succession de symptômes que nous montrent les traités classiques dans le tableau de l'intoxication cocainique aiguë : intoxication évoluant en deux phases : excitation, puis dépression et collapsus.

Dans la phase d'excitation se placent les phénomènes moteurs : tremblement des mains survenu 20 minutes après le début de l'intoxication (obs. I), — et l'excitation cérébrale : loquacité, sentiment de crainte (obs. I), irascibilité extrême (obs. II), puis la dilatation pupillaire rapide, la pâleur et le refroidissement des extrémités.

C'est ensuite une étape que l'on peut appeler cardiaque ; elle se traduit d'emblée, dans nos deux obser-

ventions, par un état lipothymique presque immédiat, et par une accélération du pouls considérable (Obs. II), ou moyenne (Obs. I). — En ce qui concerne la tension artérielle, nous avons vu que l'on considère la cocaïne comme entraînant une augmentation de cette tension. Pour Dastre (Dict. de Physiologie), l'élévation de la pression sanguine est en rapport avec la vaso-constriction universelle. « Toute-
« fois, ajoute cet auteur, l'élévation est précédée d'un
« abaissement passager.. Cet effet, fugace dans le cas
« de doses moyennes ou fortes, devient plus durable
« et plus facile à saisir avec les doses faibles » (von Anrep-Laborde U. Mosso).

Or le malade, dont nous avons pu suivre la pression au cours des accidents aigus et 24 heures après eux, a présenté au Pachon une chute nette de la pression artérielle, chute allant s'accroissant et persistant 24 heures après le début des accidents. Nous insisterons également sur l'écart entre les pressions maxima et minima et sur l'atonie vasculaire formidable que dénote l'amplitude de l'indice oscillométrique. Celui-ci, dans l'heure qui suit le début de l'intoxication, se maintint entre 8,5 et 10 pour revenir, il est vrai, à un taux moins exagéré (3,5) 24 heures après. Il nous semble qu'au sujet de la pression des vérifications nouvelles seraient à faire, et qu'on peut se demander si la chute de tension du début, considérée comme fugace par les physiologistes, ne peut pas se prolonger un temps appréciable et même se maintenir pendant toute la durée des accidents.

— Après cette première étape cardio-vasculaire apparaissent les accidents respiratoires. Ils sont assez peu nets dans notre observation personnelle où ils consistèrent surtout en polypnée plus ou moins irrégulière, ce fait étant probablement dû à la précocité des injections d'éther et des inhalations d'oxygène. On les retrouve beaucoup plus précis dans l'observation II. Bien plus que les modifications du rythme décrits dans les traités classiques, nous trouvons ici dans toute sa pureté la suspension des mouvements respiratoires automatiques avec conservation de la respiration volontaire. Le malade oubliait de respirer, mais ignorait que le trouble qu'il ressentait provenait de cet oubli. Il souffrait d'une asphyxie dont il ne se rendait aucunement compte, et il était nécessaire de provoquer des réponses à des questions qu'on lui posait pour entretenir chez lui les mouvements respiratoires.

Au bout d'un temps variable au cours duquel les phénomènes d'intoxication, les troubles cardiaques et respiratoires, les différents autres signes tels que lipothymie, tendance syncopale, se sont progressivement accentués, le malade entre dans la phase de collapsus et de refroidissement qui peut aboutir à la mort mais qui, dans les deux cas relatés ici, fut suivie d'une sédation nette des symptômes alarmants.

Cinq heures après l'injection (Obs. I), vomissements bilieux, accidents inquiétants sans être menaçants.

Trois heures après le début (Obs. II), aggravation

brusque, accentuation de la pâleur, des vertiges, des nausées, sensation grandissante de froid, intuition très nette de mort prochaine.

Dans les deux cas rapportés l'issue fut favorable : après une période d'excitation qui dura toute la nuit, notre malade revint peu à peu à l'état de santé. Notons parmi les séquelles la polyurie abondante de la nuit qui suivit l'intoxication, la dilatation pupillaire et l'exagération des réflexes, l'unique persistance de la tachycardie deux jours après l'accident.

Le malade, qui fait le sujet de notre II^e observation, libéré par un accès de vomissement, présente une période particulière de tachypnée, « véritable halètement », qui fit bientôt place à un rythme de Cheyne Stokes dont il perçut lui-même l'automatisme absolu.

Dans les deux observations, même visage vultueux dans les heures qui succèdent aux phénomènes libérateurs, même tachycardie persistante, même agitation nocturne, même polyurie qui semble être une séquelle assez constante de l'intoxication aiguë par la cocaïne.

De la lecture de ces observations, outre l'évolution des accidents en plusieurs phases nettement individualisées avec leurs différentes étapes, nous pouvons déduire des renseignements sur lesquels ont insisté déjà les auteurs qui se sont occupés de la question et qui ont cherché à mettre en évidence les causes favorisantes de l'intoxication aiguë.

Reclus avait déjà montré combien plus importan-

te que la notion de dose était celle du titre de la solution. Or, dans les deux cas rapportés ici, nous voyons que les accidents furent provoqués, les uns par l'injection d'une solution titrée à 3 % (Obs. II), ce qui n'est pas un taux exagérément élevé, les autres par une solution à 1 % et que dans ces deux cas les accidents, sans être mortels, furent cependant impressionnants et même inquiétants à un moment donné.

Mais il faut nous souvenir que le lieu de l'injection est extrêmement important à considérer, que les anesthésies portant sur la tête sont réputées plus dangereuses que les autres et que, dans les deux cas relatés, de la cocaïne fut injectée directement dans la cavité orbitaire. Or du fond de l'orbite au bulbe la distance n'est pas grande — 30 ou 35 millimètres — et la rapidité, l'intensité des accidents observés peuvent encore être expliqués par ce fait que, dans ce cas particulier, le toxique diffuse rapidement vers le bulbe le long des gâines des nerfs de l'orbite.

Il est également légitime de penser que la cocaïne se comporte vis à vis des nerfs comme le peuvent faire les toxines diphtérique et tétanique, ainsi qu'on le sait de longue date, ou la pepsine vis-à-vis du pneumogastrique comme l'ont montré de récentes recherches de Lœper.

Dans nos deux observations, en effet, le nerf que l'on s'efforçait d'atteindre était la branche ophthalmique du trijumeau, or, l'intoxication extrêmement rapide du pneumogastrique ne nous fait-elle point justement songer aux rapports particulièrement

étroits qui existent entre le noyau ambigu et la racine du trijumeau descendant en dehors de lui ? Il serait également intéressant de rechercher si quelque systématisation cellulaire explique la succession de troubles circulatoires précoces et des troubles respiratoires tardifs, mais nous avons vainement consulté les auteurs autorisés sur ce chapitre d'anatomo-physiologie : il ne nous est pas apparu que l'on ait individualisé des centres circulatoire et respiratoire avec assez de netteté pour pouvoir interpréter dans le sens indiqué les accidents pathologiques.

— Il semble également que la sensibilité particulière à la cocaïne doive entrer en ligne de compte dans la prévision d'accidents possibles. Le sujet de notre observation personnelle nous déclarait, après l'injection il est vrai, « qu'il ne la supportait pas ».

Le malade de l'observation II se rappelait, un peu tard, qu'une anesthésie locale à la cocaïne, pratiquée sur lui 2 ans auparavant pour une extraction dentaire, avait déterminé un état lipothymique inquiétant. D'où l'indication absolue d'interroger soigneusement les sujets avant de pratiquer l'injection de cocaïne. Ceci est d'autant plus indiqué que la sensibilité toxique va croissant au fur et à mesure que le malade se trouve soumis à l'alcaloïde. Ce phénomène était particulièrement évident chez l'un comme chez l'autre des malades observés.

L'émotion aussi joue certainement un rôle dans la genèse des accidents (tous les auteurs qui ont traité la question ont insisté sur ce point). Peut-être dans

notre observation personnelle entre-t-elle pour une grande part dans le déterminisme des accidents observés. On sait qu'elle est parfaitement capable de provoquer la syncope, aussi est-il classique de recommander de mettre le malade en confiance avant de pratiquer toute injection de cocaïne. Brouardel rapporte le cas d'une patiente qui, « terrifiée par l'appréhension de la cocaïne, présenta une syncope très grave alors qu'on lui avait seulement injecté X gouttes d'eau distillée ». Tels aussi ces faits rapportés par Cruet : « L'accident que l'on redoute au premier chef, c'est la syncope ; or, il n'y a pas besoin de cocaïne pour faire syncoper un sujet que l'on opère. Beaucoup de nos malades des consultations dentaires syncopent ou se trouvent mal pendant ou après l'opération, et même avant, sans cocaïne, par terreur de l'opération, émotion ou choc douloureux. Il est remarquable d'ailleurs que dans la plupart des cas, l'état syncopal se déclare immédiatement après la piqure de l'aiguille, alors que la cocaïne n'a certes pas eu le temps d'arriver jusqu'aux centres nerveux. »

Certes, ainsi que le fait remarquer Bur, après Mosso, l'intoxication cocaïnique réalise le syndrome de la peur à son paroxysme : vaso-constriction, paralysie motrice, choc cérébral, contractions musculaires, respiration haletante, palpitations.

Il est incontestable cependant que dans nos observations l'émotion ne fut pas suffisante pour provoquer ces accidents inquiétants. Dans l'observation II

le sujet, outre qu'il possédait un certain empire sur lui-même, avait complètement oublié sa sensibilité à la cocaïne et c'est uniquement absorbé par la douleur qu'il avait pratiqué l'injection.

Dans notre observation personnelle, au contraire, on peut considérer que, à côté de l'action indéniable du toxique, la peur éprouvée par le malade précipite et accentue les phénomènes alarmants, le sujet pâlisant immédiatement après la piqûre et déclarant « qu'il ne supporte pas la cocaïne ».

Constatons enfin la bénignité relative de ces intoxications aiguës eu égard à la gravité des symptômes observés. Reclus (17 mai 1893) réduisait à 8 le nombre des cas mortels enregistrés à la suite d'empoisonnements aigus par la cocaïne, et considérait qu'il n'y avait aucun cas de mort authentique où la quantité de l'alcaloïde eût été inférieure à 22 centigrammes. Gley a remarqué que la dose mortelle de cocaïne était de 2 centigrammes par kilogramme d'animal quand on l'injecte dans la circulation générale. Cruet limite à deux centigrammes la dose absolue du médicament à injecter et fixe à $1/10^e$ le taux de la solution à employer.

Dans notre observation personnelle (injection de 1 centimètre cube d'une solution à 1 %), guérison en 48 heures avec séquelles minimales. Dans l'observation II (1 cc. d'une solution à 3 %) après les accidents formidables, respiratoires et cardiaques, après cette syncope considérée par tous les assistants, et le patient lui-même, comme fatale, après cette phase de tachy-

pnée et de Cheyne Stokes, la guérison survient, complète au bout de 3 ou 4 jours, et, 2 ou 3 semaines après l'empoisonnement, persiste seulement une accélération appréciable du pouls.

CHAPITRE IV

Prophylaxie de l'intoxication aiguë

De tout ce qui précède il résulte que l'administration de la cocaïne doit être soumise à certaines précautions que nous rappellerons brièvement :

1°) En ce qui concerne la dose : Ne jamais dépasser deux centigrammes en injections sous-muqueuses (Cruet). Ne jamais dépasser huit à dix centigrammes (Magitot). L'injection devra être faite par doses fractionnées. A la face ne jamais injecter plus de deux centigrammes en une fois (Lépine).

2°) En ce qui concerne le titre de la solution employées : solution à 1 p. 100 (Reclus), à 1 p. 80 (Cruet).

3°) Tenir compte de la susceptibilité particulière du sujet (anémiques, nerveux, enfants, vieillards, cardiaques, affections chroniques des voies respiratoires).

4°) Tenir compte de la région sur laquelle on opère.

5°) Faire toujours l'injection dans le décubitus horizontal afin de prévenir l'anémie cérébrale (Dujardin-Beaumetz).

6°) Toujours rassurer le patient, l'inquiétude paraissant jouer un rôle important dans les accidents (Lépine).

7°) Ne jamais cocaïner un sujet à jeun.

CHAPITRE V

Traitement

En présence d'un accident d'intoxication aiguë quelle conduite tenir, quels médicaments employer ?

On peut tout d'abord rechercher s'il existe un médicament dont l'action soit antagoniste de celle de la cocaïne.

Le nitrite d'amyle en inhalations (V ou VI gouttes) a été préconisé. Il produit des effets apparents contraires à ceux de la cocaïne : il détermine une dilatation vasculaire généralisée, abaisse la pression artérielle, fait disparaître la pâleur et la dilatation pupillaire. Mais Dastre fait remarquer que l'action du nitrite d'amyle ne peut être véritablement considérée comme antagoniste de celle de la cocaïne. Il agit, en effet, non sur les vaso-constricteurs excités par la cocaïne pour les paralyser, mais sur les vaso-dilatateurs en les excitant. Son action ne peut être que fugace et ne constitue pas un traitement approprié de l'intoxication cocaïnique.

L'atropine a été également proposée : un demi milligramme de sulfate d'atropine en injection sous-cutanée. Les narcotiques semblent donner de meilleurs résultats et particulièrement l'hydrate de chloral dont l'effet sur le cerveau et sur les vaisseaux est véritablement antagoniste de celui de la cocaïne. U. Mosso recommande l'hydrate de chloral une fois que l'on a évité par le chloroforme le tétanos respiratoire ; pour lui, une dose de 1 gr. 5 de chloral annihilerait une dose de 46 milligrammes de cocaïne.

Laborde avait vu une dose mortelle de cocaïne ne pas amener la mort quand une injection de morphine était pratiquée dès le début des accidents. La tolérance des morphinomanes vis à vis de la cocaïne (Magnan, Chouppe) avait pu faire croire que la morphine était un antidote de la cocaïne. Mais lorsque la morphine intervient thérapeutiquement, c'est-à-dire tardivement, on se trouve dans des conditions tout à fait différentes. Pour Pouchet, la morphine exalte les secousses convulsives ou les fait apparaître à doses moindres, aussi Vaillard considère-t-il le traitement de l'intoxication cocaïnique aiguë par la morphine comme inutile et même dangereux.

Engstad a pu sauver des malades dont l'état paraissait désespéré en pratiquant chez eux des inhalations d'éther. « Il faut, dit-il, ne pousser l'éthérisation qu'à un faible degré de narcose, administrer l'éther goutte à goutte pour éviter d'augmenter le danger d'asphyxie en empêchant l'accès d'air aux poumons déjà engorgés de sang veineux ». Cet auteur considère

que l'éther stimulant le système vaso-moteur et l'activité des centres respiratoires, du cerveau et du nerf pneumogastrique, et constituant d'autre part un tonique du muscle cardiaque, agit à tous ces égards en antagoniste de la cocaïne.

Cette affirmation est à rapprocher de la constatation du malade de l'observation II chez lequel chaque injection d'éther était immédiatement suivie d'une « sédation de l'anxiété et d'une amélioration de la respiration », action d'ailleurs fugace mais incomparablement supérieure à celle de l'oxygène qui n'apportait qu'un soulagement bien moins complet.

La conduite à tenir devant un empoisonnement aigu par la cocaïne peut se résumer dans les préceptes suivants :

Placer le malade dans le décubitus horizontal, la tête basse, en desserrant ses vêtements. Lutter contre le refroidissement par des applications de bouillottes.

Combattre les crises épileptiformes par des lavements de chloral ou de bromure de potassium.

Injections de caféine, injections ou simplement (Engstad) inhalations d'éther.

Inhalation d'oxygène d'une façon régulière et continue, bien que cet agent thérapeutique n'ait pas paru, dans l'observation II exercer une influence sur le Cheyne Stokes, non plus d'ailleurs que l'éther.

Conclusions

I

Il existe chez certains sujets une sensibilité toute particulière à la cocaïne. Avant de pratiquer une anesthésie locale ou d'injecter thérapeutiquement l'alcaloïde, s'enquérir soigneusement si le sujet n'a pas déjà reçu des injections de cocaïne et comment il les a supportées.

II

Tenir un grand compte de l'émotivité du sujet, suivant en cela les principes déjà énoncés par différents auteurs

III

S'abstenir d'injections locales de cocaïne, même très diluée, dans la névralgie sus-orbitaire, les accidents toxiques semblant dans ces cas se déclancher rapidement pour des doses relativement minimales et pour un titre de solution même faible (Obs. I, sol. à 1 p. 100).

IV

L'injection intra-orbitaire de cocaïne peut réaliser un véritable syndrome bulbaire expérimental avec troubles de la circulation (tachycardie), troubles respiratoires (bradypnée avec abolition de la respiration

automatique et conservation de la respiration volontaire provoquée, tachypnée, Cheyne-Stokes) troubles thermiques, troubles vaso-moteurs, dysphagie et polyurie.

V

La tension artérielle au cours de l'intoxication cocaïnique aiguë peut présenter une chute persistante. Au lieu de la vaso-constriction générale qu'il est classique d'observer, on peut constater une atonie vasculaire assez considérable, question à revoir.

VI

Dans l'intoxication aiguë, ni l'éther, ni l'oxygène ne modifient le Cheyne-Stokes à la phase de collapsus. Mais si l'oxygène entraîne, à la période d'excitation une certaine diminution des troubles respiratoires, son action est nettement inférieure à celle de l'éther : celle-ci, bien que fugace, est extrêmement rapide et complète.

VII

L'intoxication aiguë laisse après elle des séquelles diverses (maladresse musculaire, dyspnée d'effort, dysphagie, etc...) parmi lesquelles il semble constant de noter de la tachycardie ou de la polyurie pouvant persister plusieurs jours.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

APPEL

Bibliographie

- E. BOUR. — Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par la cocaïne. — Th. Paris, 1901.
- P. BROUARDEL. — Opium, morphine et cocaïne. — Paris, Baillière, 1906.
- CLEJAT et LEMAIRE. — Un cas d'intoxication par le chlorhydrate de cocaïne. — *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1907, n° 29.
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — La cocaïne. — Paris, Masson, 1918.
- DASTRE. — Article Cocaïne, in *Dictionnaire de Physiologie de Richet*, Paris, Alcan, 1900.
- ENGSTAD. — Traitement de l'intoxication cocaïnique par les inhalations d'éther. — Analysé in *Le médecin praticien*, 1^{er} novembre 1910.
- FIESSINGER. — Les priseurs de cocaïne. — *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1918.
- GIROUX. — Etude clinique de l'intoxication par la cocaïne. — *Gaz. des Hôp.*, 1919, p. 245.
- GLEY. — Précis de Physiologie, Paris, 1918.
- KRONER. — Zur Frage der cocaïnidiosyncrasie. — *Bert. Klin. Wochenschrift*, 1918.
- O. MARBURG. — Mikroskopisch-topographischer Atlas des Menschlichen Zentralnervensystem. — *Leipzig. u. Wien.*, 1904.

- NIWA. — The effect of cocaine hydrochlorid on the CO² of the mixed nerve fibers. — *J. Pharmacol. et Exper. Therap. Balt.*, 1918-19.
- POIRIER. — Traité d'anatomie humaine. Masson, éd.
- RECLUS. — L'anesthésie locale par la cocaïne. — Paris, 1903.
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine. Doin, éditeur.
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique, Doin, éditeur.
- VAILLARD. — Empoisonnement par la cocaïne : inutilité et danger du traitement par la morphine. — *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1906.
-

Amédée Legrand, Editeur, Paris
